

THESIS

MUNICH

1966

**EINWIRKUNGEN VON SÄUREN
AUF DEN ZAHNSCHMELZ
IN VITRO**

DIETER FASEN

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTOR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154016_0166

Aus der konservierenden Abteilung
(Vorstand: Frau Professor Dr. Dr. Schug Kösters)
der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Universität München
(Direktor: Professor Dr. Dr. I. Heiß)

EINWIRKUNGEN VON SÄUREN AUF DEN ZAHNSCHMELZ IN VITRO

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt

von

Dieter Fasen

aus

Hillesheim/Eifel

München 1966

I N H A L T

	Seite
I. <u>Einleitung</u>	1
II. <u>Der Schmelz</u>	4
1. Die Histologie des Schmelzes	4
2. Die Chemie des Schmelzes	6
3. Das Schmelzoberhäutchen	12
III. <u>Die Schmelzkaries</u>	15
1. Allgemeine Betrachtung der Karies mit den Entstehungstheorien	15
2. Die Histologie der Karies	16
3. Die Chemie der Karies	17
IV. <u>Die Versuche</u>	19
1. Methodik	19
2. Versuch mit HNO_3	19
3. Versuch mit H_2SO_4	21
4. Versuch mit Milchsäure	23
5. Versuch mit Brenztraubensäure	25
V. <u>Kritische Betrachtung</u>	27
VI. <u>Zusammenfassung</u>	33
VII. <u>Abbildungen</u>	
Literaturangaben	

Einwirkungen von Säuren auf den Zahnschmelz in vitro

I. Einleitung

46, 47 Der Schmelz ist die härteste und sprödeste Substanz des menschlichen Körpers. Mit 96 - 98 % an anorganischen Salzen enthält er so wenig organische Substanz, daß seine Vitalität diskutiert wird. Sicher ist, daß von der Schmelzoberfläche eine ionogene und molekulare Diffusion in den Schmelz stattfinden kann (Wannemacher). Da der Zahn unter physiologischen Bedingungen einem veränderlichen Mundmilieu ausgesetzt ist, stellt sich die Frage, inwieweit Veränderungen im Mundmilieu für den pathologischen Schmelzprozeß, die Karies, verantwortlich sind. Veränderungen im Mundmilieu können bedingt sein:

1. Durch die wechselnde sympathische und parasympathische Beeinflussung der Speicheldrüsen und die damit verbundenen Änderungen im Muzingehalt, in der Pufferkapazität und der ionogenen Zusammensetzung des Speichels.
2. Durch die Mundflora, die mit ihren Stoffwechsel-End- und -Zwischenprodukten den Zahn schädigen kann. Es ist bekannt, daß Kohlehydratmahlzeiten den Ph-Wert der Mundhöhle auf 5 senken.

Säuren werden nun im allgemeinen für die kariöse Schmelzdestruktion verantwortlich gemacht; und so soll es Sinn dieser Arbeit sein, die Einwirkungen von Säuren auf den Schmelz in vitro makroskopisch und histologisch zu beschreiben.

8, 32 In vivo ist der Zahn dem Säureangriff durch die verfeinerte Nahrung ausgesetzt. Ich denke hierbei an kohlenensäurehaltige Getränke, Essig, Zitrusfrüchte, Cola-Getränke und Ascorbinsäure. So wird in der neueren Literatur durch Büttner, Lang und 18, 8 Graf eine mögliche Zahnschädigung infolge saurer Getränke diskutiert. Büttner verweist darauf, daß Cola-Getränke einen Ph-Wert von 2,6 (Cola enthält Orthophosphate) besitzen und daß die Ph-Werte von Zitronensaft, Orangensaft, Apfelsaft, Traubensaft und Grapefruitsaft zwischen 2,5 und 3,6 schwanken. Nach einem eigenen Versuch ließ sich makroskopisch keine Beeinflussung des Schmelzes durch Coca-Cola 8 feststellen. Diese Beobachtung steht im Einklang mit den Ergebnissen von Büttner, daß bei in vitro Versuchen mit Cola nur eine geringe Entkalkung beobachtet wurde.

- 45 Bereits 1942 wurden in einer Arbeit von Schröder und Wohinz diesbezüglich Versuche angestellt, es ließ sich in vitro eine deutliche Beeinflussung des Schmelzes feststellen, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht.

Einwirkung von Nahrungsmitteln auf den Schmelz nach Schröder, Wohinz und Schoenboeck

Nahrungs- oder Genußmittel	Zubereitung	Wirkung
Weintrauben	gequetscht	starke Zerstörung, Kristallisation
Zitronensaft	roh	
Kirschsaft	gekocht	
Heidelbeersaft	gekocht	
Johannisbeersaft	gekocht	kreibige Verfärbung, nach Auswaschen
Tomatensaft	roh	
Sauerkraut	roh	
Saure Gurken	roh	
Salattunke	tischfertig	keine Einwirkung!
Saure Milch	roh	
Hefe	mit Wasser angerührt	
Roggenmehl	mit Wasser angerührt	
Weizenmehl	mit Wasser angerührt	
Hafergrieß	mit Wasser angerührt	
Sago	mit Wasser angerührt	
Brotbrei	mit Wasser angerührt	
Rindfleisch	roh, geschabt	
Rindfleisch	faulend	
Olivöl	—	

- 2 Unsere Medikamente sind ebenfalls vielfach säurehaltig. Oft werden Säuren, wie z.B. die Parodontose-Ätzmittel, direkt an den Zahn appliziert. Aus einer Arbeit von Ahrens geht hervor, daß sich in vitro durch Chromsäure, Albothyl- und Sulfuraethylalkohol Schmelzdefekte erzeugen lassen. Die Ergebnisse mit Albothylalkohol werden von Ketterl durch eine nicht veröffentlichte Versuchsreihe bestätigt.

Selbst unsere Füllungsmaterialien enthalten Säure. Zemente werden mit Phosphorsäuren angerührt, deren Ph unter 1 liegt oder gleich 1 ist. Der Ph-Wert der angerührten Zemente schwankt nach eigenen Messungen zwischen 1,5 und 4. Die Wasserstoffionen können theoretisch während der Abbindezeit durch primäre Säureschädigung die Entkalkung hervorrufen.

So steht nun zur Diskussion inwieweit die Einwirkung saurer Speisen, saurer Medikamente und schließlich auch Füllungsmaterialien zahnschädigend ist. Für den chemischen Säureangriff im Munde, wie in vitro gibt es meiner Meinung nach drei mögliche Angriffsstellen:

1. Die Auflösung der Schmelz-Kristallite und ihre Umkristallisation zu anderen Salzen
2. Die Hydrolyse des Proteins
3. Die Hydrolyse der Protein-Kristallitverbindungen

An welcher Stelle nun die Säuren primär angreifen, ist bisher ebenso umstritten, wie die normale und kariöse Schmelzstruktur. Da bei unserer Arbeit folgende Punkte interessieren,

1. die Identität des Säureangriffs in vitro und der kariösen Destruktion im histologischen Bild,
2. die Frage nach den Praedilektionsstellen der Karies,
3. die Frage nach den Leitlinien der Karies,
4. die unterschiedliche Wirkung der einzelnen Säuren,
5. das Verhalten von Säuren gegenüber kariösen Stellen,

muß den Versuchen eine eingehende Betrachtung der normalen und kariösen Schmelzstruktur vorangestellt werden, um damit klärend zu einem möglichen Säureangriff in vitro beizutragen.

II. Der normale Schmelz

1. Die Histologie des Schmelzes

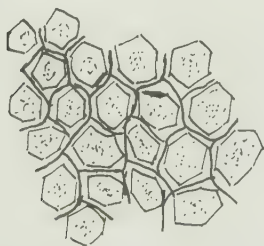
a) Entwicklungsgeschichte des Schmelzes

Entwicklungsgeschichtlich ist der Schmelz eine Bildung des Ektoderms. Das Epithel der primitiven Mundhöhle wuchert in das darunter liegende Mesenchym, bildet die sogenannte Schmelzleiste und daraus wieder 10 kolbige Verdickungen, die Schmelzknospen. Nach Meyer entwickeln sich aus den Schmelzknospen die Schmelzkappen und schließlich die Schmelzglocken. Diese zeigen wiederum eine Differenzierung in äußere Schmelzepithelzellen, innere Schmelzepithelzellen und ein dazwischenliegendes Syncytium, die Schmelzpulpa. Zwischen Pulpa und inneren Schmelzzellen befindet sich noch eine epitheliale Verdichtungszone der Schmelzpulpa: das Stratum intermedium. Die inneren Schmelzzellen sollen nun den Schmelz in der Weise bilden, daß jeder Adamantoplast ein Prisma produziert, während die zwischen den Zellen liegende Interzellularsubstanz das organische Schmelzmaterial liefert. Dies ist in kurzen Worten die verbreitetste Theorie der Schmelzgenese (nach Stöhr und Meyer). Aufschlußreich für die Schmelzentwicklung und den Verkalkungsvorgang dürfte auch das von Bodecker beschriebene Phänomen sein, daß bei experimenteller Pulpektomie während der Zahnentwicklung die Verkalkung aufhört und bei Entfernung des Schmelzorgans die weitere Matrixbildung ausbleibt.

b) Lichtmikroskopische Histologie

Der Schmelz differenziert sich im Lichtmikroskop in Prismen, Prismenscheiden und interprismatische Substanz. Die Prismen beginnen senkrecht an der Schmelzdentingrenze, verlaufen radiär S-förmig gewunden und stoßen senkrecht wieder an die Oberfläche. Ihr Querschnitt ist fünf- oder sechseckig, wobei eine oder mehrere Seiten konkav sein können. Die Ecken sind vielfach abgerundet. Der Durchmesser beträgt an der Schmelzdentingrenze 3μ und an der Oberfläche 5μ . Bei starker Vergrößerung sind sie nicht homogen, sondern erscheinen im Querschnitt schwammig und gekörnt. Im Längsschnitt weisen die Prismen eine Querstreifung auf, die mit der Verkalkung in Verbindung gebracht wird. Zwischen den

von Prismenscheiden umgebenen Prismen liegt die sogenannte interprismatische
(IPS) Substanz. Die meisten Autoren meinen, daß sie die organische Schmelzsubstanz
34 bilde und als Kittsubstanz die Prismen zusammenhalte. Entgegen dieser Theorie
vertrat Walkhoff die Ansicht, daß sie lediglich ein minder verkalkter Kortikal-
teil der Prismen seien und daß der Schmelz gar kein organisches Material enthalte.
34 Er fand in der interprismatischen Substanz eine Trennungslinie der Prismen, die
Meyer als optisches Phänomen infolge von Interferenzerscheinungen betrachtete.



Prismenaufbau:
Prismen mit Trennungslinien
und Schwammstruktur im
Zentralanteil

3 Nach Fosdiks Ansicht (zitiert bei Baume) bildet das Schmelzprotein mit den
Kristallen Salze; zwischen organischer Kittsubstanz und Prismeninneren ist ledig-
lich ein Unterschied hinsichtlich der Kristalldichte. Neben den Prismen und der
IPS als Bauelemente enthält der Schmelz noch die Büschel und Lamellen. Die
Büschel reichen im allgemeinen von der Schmelzdentingrenze nicht weit in den
Schmelz hinein und sind Blätter minderverkalkter IPS (nach Meyer). Ziehen sie
nun einmal durch den ganzen Schmelz hindurch bis zur Oberfläche, werden sie als
Lamellen bezeichnet (Meyer). Wir konnten bei unseren Versuchen nach voll-
ständiger Entkalkung des Schmelzes solche Lamellen an Frontzähnen darstellen und
fanden, daß sie in das Schmelzoberhäutchen übergingen und unter dem Mikroskop
die typische Prismenfelderung zeigten. Ebenso gelang es uns in den Fissuren das
Fissurenprotein darzustellen; dieses zieht von der Fissur aus zur Schmelzdentingren-
ze und gilt als Leitbahn der Karies. Wie die Schmelzlamellen so geht es auch an
der Schmelzoberfläche in das SOH über. Ein sichtbarer Übergang von Fissurenprotein
zum SOH konnte bei unseren Versuchen nicht bemerkt werden.

34 Eine weitere Eigenart des Schmelzes sind die Retzius und Hunter-Schreger Streifen. Die ersteren kommen nach Meyer durch die rhythmische Verkalkung des Schmelzes zustande und sind Zeichen verminderter Verkalkung. Die Schreger-Streifung dagegen wird als optisches Phänomen beschrieben, das durch die Überkreuzung der Prismen zustandekommt.

c) Elektronenmikroskopische Histologie

23, 24 Bei der Elektronenmikroskopie möchte ich mich auf die Ergebnisse von Helmcke beschränken.

Er konnte zeigen, daß die Prismen unmittelbar aneinandergrenzen, ohne daß zwischen ihnen eine organische Substanz vorhanden wäre. Die Prismen selbst sind aus Kristalliten aufgebaut und die organische Schmelzsubstanz hängt unmittelbar als fibrilläre Zwischenklemm-Masse in den Zwickeln und Kanten der Kristallite.

16 Sie hat fibrillären Charakter, muß jedoch nicht - wie Forshufvud schreibt - mit Retikulin oder Fibrin identisch sein. Die Kristallite sind in den peripheren Prismenbereichen stärker von der idealen Prismenachse abgewinkelt als im Prismenzentrum. Dadurch wird der Lichtstrahl in der Peripherie anders gebrochen.

23 Helmcke spricht dabei von einer kometenschweifartigen Anordnung der Kristallite zur Prismenachse. Auf diese Weise erklärt er die interprismatische Substanz und die Querstreifen als optisches Phänomen.

2. Die Chemie des Schmelzes

a) Die Chemie der Schmelzkristallite

Der Schmelz besteht seiner anorganischen Kristallzusammensetzung nach zu mehr als 90 % aus Hydroxylapatit. Daneben finden wir phosphorsaures Magnesium, kohlen-saures Calcium und Calciumfluorid. Diese Salze sind im Schmelz zu Kristalliten zusammengefaßt. Helmcke gibt für die Kristallgrößen Mittelwerte von $0,05\mu$ bis $0,3\mu$ Länge an. Wahrscheinlich ist neben dem verschiedenen Gehalt an organischer Substanz und Fluor auch die Kristallgröße für die größere Härte des Schmelzes gegenüber Dentin, Zement und Knochen verantwortlich (Remy). Von Bedeutung für die Säureeinwirkung und Karies dürfte die Tatsache

23

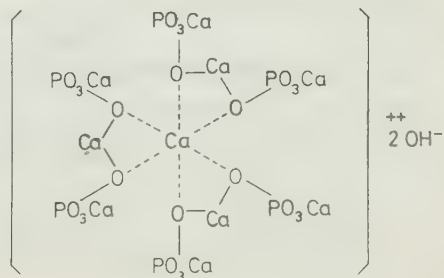
37

- 7 sein, daß der oberflächliche Schmelz eine veränderte ionogene Zusammensetzung gegenüber dem Tiefenschmelz hat. Brudevold unterscheidet zwischen einer Chemie des äußeren und des inneren Schmelzes.

Tabelle über die ionogene Schmelzzusammensetzung (nach Brudevold)

	Tiefer Schmelz	Oberflächlicher Schmelz
CO ²⁻	654 - 525	440 - 350
NA ³⁻	380 - 310	360 - 230
F ⁻	44 - 38	176 - 17
Mg ²⁻	74 - 60	60 - 30
Zn ²⁻	14 - 2	27,5 - 6,6
Citrat	1,1	5 - 3,5
Al	4,5 - 1,1	4,8 - 1,4
Sr	4,6 - 0,7	3,7 - 0,3
Lactat	1,2	2
Pb	1,1 - 0,1	2,4 - 0,6
Cu	0,6	1,8 - 0,1
Si	1,8 - 0,1	1,5 - 0,2
Ag	0,5 - 0,0	0,9
Fe	0,4 - 0,2	0,6 - 0,4
Sn	0,3 - 0,0	0,4
Mn	0,2 - 0,1	0,4 - 0,1

- 7 Mit Zunahme an Karbonat und Magnesium verliert der Schmelz nicht nur an Härte, sondern er zeigt auch eine größere Löslichkeit. Deshalb besitzen die oberflächlichen Schmelzschichten auch eine größere Säureresistenz (Brudevold). Für die Widerstandskraft des Schmelzes ist fernerhin der große Schwankungsreich des oberflächlichen Schmelzes für Fluor von Bedeutung. Das Hydroxylapatit besitzt folgende Strukturformel:



33 Danach ist Hydroxylapatit eine Koordinationsverbindung, in der ein Molekül
Ca (OH)₂ drei Moleküle tertiäres Calciumphosphat-komplex bindet. Die OH-
Gruppen des Hydroxylapatits können durch die in der Tabelle angegebenen
Anionen, wie Fluor und Karbonat ersetzt werden (Fluorapatit und Karbonatapatit).
Das Calcium-Ion des tertiären Phosphats wird dagegen durch Magnesium sub-
stituirt (Leuthardt). Mit dem Umbau des Hydroxylapatits ändern sich, wie
oben beschrieben, die chemischen Eigenschaften des Schmelzes. Am besten
zum Einbau in den Komplex eignet sich Fluor, da die Ionenradien von OH⁻ und
17 F⁻ fast gleich sind (Gmelin). Zudem bewirkt es eine Stärkung der Kristallite
und erhöht die Säureresistenz. Da an der Kristallitoberfläche die Gitterkräfte
nicht abgesättigt sind, können dort Anionen und Kationen festgehalten, in das
Gitter eingebaut und gegen andere Ionen ausgetauscht werden (Gmelin und
47 Leuthardt). So konnte Wannenmacher mit radioaktiven Phosphationen
und Silbernitrat neben der Diffusion in den Schmelz auch einen Einbau und Aus-
tausch des radioaktiven Phosphats im Kristallgitter nachweisen. Der größte Teil
des absorbierten Phosphat-Ions wird aber bei alkalischem und schwach saurem
Ph-Wert mit ebenfalls absorbiertem Kalzium reagieren und in Apatit übergehen
und so den Schmelz festigen. Hydroxylapatit entsteht in vitro bei Fällung von
Kalzium durch Phosphat in alkalischem Milieu. Durch Fluor wird die Kristallisa-
tion beschleunigt. In saurem Milieu bildet sich dagegen aus diesem System die
β-Form des tertiären Kalziumphosphats, das Withlokit. Dieser Vorgang wird durch
21 Metall-Ionen, wie Magnesium, Eisen und Mangan katalysiert (Hayek, Müllner,
Kollar). Nach Elektronen-Beugungsuntersuchungen ist dieses Withlokit jedoch
27 sowohl mit Karieskristallen als auch mit Zahnstein identisch (Höhling und
Newessely).

b) Die Chemie des Schmelzproteins und die möglichen chemischen Proteinkristallit-
bindungen

34, 3 Umstritten wie die Lokalisation des Schmelzproteins als interprismatische Substanz
(Meyer u.a.), Proteinat (Fosdick) oder fibrilläre Zwischenklemm-Masse
23, 24 (Helmcke), ist auch die Chemie. Bei Säureentkalkung gelang es bisher nicht,

43 das Protein isoliert zu erhalten. Anderson wies - wie Schüle schreibt -
 16 nach, daß dabei bis zu 50 % Proteinverluste auftreten. Forshufvud nahm
 an, daß bei der Entkalkung CO_2 frei wird, die das Protein zerstört. Um die
 Löslichkeit der Entkalkungsflüssigkeit für CO_2 zu erhöhen, führte er die Ent-
 kalkung unter 3 - 4 atü durch und fand ein Gerüst aus argyrophilen Fasern, dem
 er den Namen Schmelzstroma gab. Es umfaßt nach Forshufvud Prismenschei-
 den, Querstreifen, Schmelzbüschel, Lamellen und Oberhäutchen und wurzelt an der
 Schmelzdentingrenze auf einer Schicht, die ebenfalls aus argyrophilen Fasern be-
 steht. Jedoch darf dies meiner Meinung nach nicht als Retikulinnachweis gelten,
 da säurebehandeltes Kollagen quillt und sich färbend wie Retikulin verhält
 19, 40 (Romeis, Hamperl). Auch Helmcke konnte im Elektronenmikroskop keine
 Beziehung des Forshufvudschen Fasernetzes zur Lage der Schmelzkristallite fest-
 stellen.

Qualitative Untersuchungsbefunde am Schmelzprotein (nach Schüle)

Untersucher	Reaktion	Nachgewiesene Substanz
Gies (1926)	Biuretreaktion	Polypeptidbindungen +
Pincus (1939)	Ninhydrin	α -Aminosäuren +
Pincus (1938/39)	Zinnacetat	Cystin ϕ
	Polarograph	Cystin ϕ
	Nitroprussid-Natrium	Cystein: alkalische Hydrolyse (+) saure Hydrolyse ϕ
Rosebury (1930)	Bleiacetat	Cystin (+)
Pincus (1949)	Sakaguchi-Reaktion	Arginin +
Gies (1926)	Millon	Tyrosin +
Rosebury (1930), Pincus (1939)	Xanthoprotein	Tyrosin/Tryptophan +
Zipkin, Piez (1950), Stack (1954)		Zitronensäure +
Stack (1954)	Orcinol/Schwefel- säure	Hexose +
Stack (1954)	p-Dimethylaminoben- zaldehyd	Hexosamin +
Pincus (1949)	Naphtoresorcinol Carbazol	Hexuronsäure Hexuronsäure

Wie aus diesen Untersuchungen hervorgeht, besitzt das Schmelzprotein sicherlich einmal einen Polysaccharidanteil vom Typ der Hyaluronsäure und Chondroitinschwefelsäuren und zum anderen einen Proteinanteil wie Collagen oder Keratin; diese beiden sind ultramikroskopische fibrilläre Proteine, wie sie ja Helmcke in der elektronenmikroskopischen Schmelzhistologie beschreibt. Sie sind zu Bündeln paralleler Polypeptidketten unbestimmter Länge aufgebaut, die durch Querverbindungen zusammengehalten werden (Leuthardt).

Abderhalden unterteilt sie weiter nach dem Gehalt an Aminosäuren, wobei dem Verhältnis von Histidin, Lysin und Arginin eine besondere Bedeutung zukommt. Collagen ist gekennzeichnet durch einen ziemlich großen Gehalt an Glykokoll und basischen Aminosäuren. Keratin enthält dagegen viel Cystin, das beim Collagen fehlt. Charakteristisch für Collagen ist, daß es bei Säurebehandlung quillt, während Keratin in H_2O verdünnter Säure und Alkali unlöslich ist. Da nun das Aminosäureverhältnis von besonderer Bedeutung für die Proteinklassifizierung ist, möchte ich den Aminosäuren-Gehalt des Schmelzproteins einmal mit demjenigen des Collagen und des Keratin vergleichen.

Aminosäurenvergleich (in %)
(aus Leuthardt und Schüle)

	Kollagen	Keratin (Wolle)	Schmelzprotein
Glykokoll	27,2	0,5	5 - 21
Alanin	9,5	4,1	7 - 9,5
Valin	3,4	4,6	3,5 - 4
Leucin	5,6		5,5 - 7
Threonin	2,3	11,3	4,5 - 8
Serin	3,4	6,4	6 - 7
Methionin	0,8	0,7	ca. 1
Cystin			
Cystein	0,0	11,9	?
Phenylalanin	2,5	3,7	0,0 - 7
Tyrosin	1,0	4,6	1 - 2
Tryptophan	0,0	1,8	0,0
Lysin	4,5	2,8	2,5 - 4,5
Histidin	0,7	1,0	0,5 - 1
Arginin	8,6	10,4	6 - 13
Glutaminsäure	11,3	14,1	3,5 - 12
Prolin	15,1	9,5	4 - 8
Oxyprolin	14,0		4,5 - 7

Bei der Aminosäurenbestimmung des Schmelzproteins, die nach Schüle von
43 Hess, Lee und Neidig 1953 mikrobiologisch, von Stack 1954/55
säulenchromatographisch und von Battistone und Burnett 1956 papier-
chromatographisch durchgeführt wurde, hängt das unterschiedliche Ergebnis
neben den verschiedenen Verfahren auch mit der unterschiedlichen Aufberei-
tungsart des Schmelzproteins zusammen. Eine sichere Klassifizierung des Schmelz-
proteins läßt sich so daraus nicht ableiten.

Der fehlende Cystinnachweis, so wie der teilweise hohe Glykokollgehalt, lassen
eine mehr kollagenartige Struktur des Proteins vermuten. Ebenso spricht die
16 positive Retikulinfärbung nach Säurebehandlung (Forshufvud) dafür, daß
das Schmelzprotein dem Collagen gleicht. Nicht zuletzt deuten der hohe Collagen-
gehalt des Knochens und die Beziehung zwischen collagenen Knochennmatrix
33 und der Kristallitlagerung auf einen collagenartigen Charakter hin. Leuthardt
23, 24 beschreibt für den Knochen, genau wie Helmcke beim Schmelz, daß ultramikro-
skopische Kristallite mit ihrer Längsachse dem Faserverlauf parallel sind.

Wie aus den qualitativen Untersuchungsbefunden am Schmelzprotein, die
43 Schüle zusammengestellt hat, hervorgeht, enthält die organische Schmelz-
substanz neben dem Proteinanteil noch eine Polysaccharidkomponente, deren
chemischer Aufbau und sterische Konfiguration noch ungeklärt sind. Auch läßt
sich über die chemische Beeinflußbarkeit keine sichere Aussage machen, da die
Polysaccharide, wie die Chondroitinschwefelsäuren und Hyaluronsäure sich
chemisch anders verhalten. Wichtig ist, daß sie hochmolekulare, vielwertige
33 Anionen sind. (Leuthardt)

Neben dem histologischen und chemischen Aufbau des Schmelzes möchte ich auch auf die möglichen chemischen Verbindungen der Kristallite mit der organischen Substanz eingehen, da auch von hieraus der Säureangriff beginnen kann. Es gibt meiner Meinung nach drei Bindungsmöglichkeiten:

- a) Da wir den Polysaccharidanteil als vielwertiges Anion betrachten können, vermag er sicher mit den Kristalliten Salze zu bilden.
- b) Die 7 - 8 % Serin im Proteinanteil können mit Phosphorsäure esterartig verbunden sein.
- c) Über freie basische oder saure Proteingruppen ist eine chemische Verbindung zum Hydroxylapatitkomplex denkbar.

3. Das Schmelzoberhäutchen

Nach seinem Durchbruch ist der Zahn in seinem koronalen Anteil von einem 1 - 5 mm dicken Häutchen, dem Schmelzoberhäutchen, überzogen. Wirken nun molekular gelöste Stoffe, wie Säuren, vom Mundmilieu auf den Schmelz ein, so kommen sie primär mit dem Schmelzoberhäutchen in Berührung. Daher sind

- (1) die Histologie
- (2) die Permeabilität
- (3) die Chemie
- (4) die chemische Beeinflußbarkeit

des Schmelzoberhäutchens für diese Arbeit von Bedeutung. Die Genese des Schmelzoberhäutchens ist noch unklar; vor allem auch deshalb, weil sowohl auf abradiertem,

43 wie auf entproteinisiertem Zahnschmelz ein SOH gefunden wurde. (Schüle konnte an entproteinisierten Zähnen, die Prothesen aufgesetzt waren, nach 8 Wochen Tragezeit ein Oberhäutchen isolieren, das sich nicht von dem auf ortsständigen Zähnen gefundenen Häutchen unterschied.) Wir konnten zusätzlich ein SOH über freigelegten Dentin- und Zementfüllungen beobachten. Es ist damit wohl erwiesen, daß ein Teil des SOH auch exogen - wahrscheinlich aus Speichelmucin - gebildet werden kann und nicht nur eine verhornte Adamantoplasten- oder Epithelcuticula ist, wie die alten Schulen behaupten. Dies berücksichtigend unterteilt Schüle das SOH in

1. ein von den Adamantoplasten gebildetes Häutchen, die Adamantoplasten-Cuticula oder das primäre SOH
2. ein vom Epithelansatz auf die Zahnoberfläche aufgelagertes Häutchen, die Epithel-Cuticula oder das sekundäre Schmelzoberhäutchen
3. ein exogen gebildetes SOH oder das tertiäre SOH.

Chemisch gesehen ist das SOH wie das Schmelzprotein ein Mucoïd mit einem Protein und einem Polysaccharidanteil, wobei sich die Proteinanteile des p.SOH, des s.SOH und des t.SOH in ihrem Aminosäuregehalt unterscheiden, wie Schüle nachweisen konnte. Wie beim Schmelzprotein, so ist sicher auch das SOH jonogen mit dem Schmelzkristalliten verbunden. Es scheint auch mit dem Schmelzprotein in enger Verbindung zu stehen. So zeigt sich im histologischen Bild, daß die Lamellen unmittelbar in das SOH übergehen. Auch das Forshufvud'sche Schmelzstroma umfaßt das SOH. Nicht zuletzt zeigt das frisch gewonnene SOH im Mikroskop die charakteristische Prismenfelderung des Schmelzes.



Dentale Fläche des SOH mit der charakteristischen Prismenfelderung nach Schüle

Das SOH besitzt fermentativen Einflüssen gegenüber eine weitgehende Resistenz. Säuren und Alkali hydrolysieren es schlecht. So tritt erst nach 24 Stunden bei 43 6n-HCL oder bei 6n-NaOH Hydrolyse auf (Schüle). Bezüglich der Permeabilität wirkt es im Sinne einer Pfefferschen Zelle, wobei die Permeabilität vom primären zum tertiären SOH abnimmt. Ebenso ist die Permeabilität von der Ionengröße abhängig. Kolloidal gelöste Stoffe werden nicht durchgelassen.

III. Der pathologische veränderte Schmelz, die Karies

1. Allgemeine Betrachtung der Karies

Die Karies ist der pathologische Prozeß an den Zahnhartsubstanzen und dem SOH. Man unterscheidet zwei Verlaufsformen; die akute und die chronische Karies. Der Unterschied liegt in der Schnelligkeit der Hartsubstanzdestruktion. Die akute Karies macht sich makroskopisch durch eine Trübung und eine mit der Sonde feststellbare Rauigkeit an der Oberfläche bemerkbar. Kommt es zu einem Stillstand der kariösen Destruktion und wird der Prozeß stationär, so spricht man von der chronischen Karies. Sie fällt durch ihre dunkelbraune Farbe auf. Die Stellen verminderter Reinigungsmöglichkeit sind zugleich die kariösen Praedilektionsstellen. Solche sind:

1. Fissuren und Grübchen
2. Kontaktpunkte und Approximalfächen
3. Cervicalrand
4. Freie Schmelzoberfläche bei Bäckerkaries
5. Füllungsrän der bei Sekundärkaries.

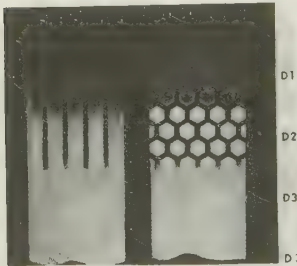
Neben den Praedilektionsstellen besitzen Lamellen, Büschel und das in den Fissuren befindliche Protein eine besondere Bedeutung als Leitbahnen der Schmelzkaries. Erst an der Schmelzdentingrenze breitet sich die Karies den Schmelz unterminierend fort. Für die Entstehung der Karies gibt es zwei große Theorien:

1. die Säuretheorie (Miller)
2. die Proteolysetheorie (Gottlieb, Bodecker u.a.)

Nach der Säuretheorie greifen von der Mundflora gebildete Säuren primär die Schmelzkristalle an und bringen sie zum Zusammenbruch. Sekundär zerstören Fäulnisbakterien die organische Substanz. Der Proteolysetheorie zufolge beginnt der Abbauprozess an der organischen Schmelzsubstanz. Dadurch verlieren die Prismen-kristallite ihren Halt und brechen zusammen. Daneben weist Rheinwald mit seiner Korrosionstheorie darauf hin, daß der Speichel als Elektrolyt mit zur Stabilität der Schmelzkristalle beiträgt. Ist die Speichelzusammensetzung krankhaft verändert, so kommt es nach Rheinwald zur Korrosion der Schmelzkristalle und damit zur Karies.

2. Histologie der Karies

Im histologischen Bild fällt die beginnende Karies sogleich durch verminderte Lichtdurchlässigkeit auf. Die interprismatische Substanz, die Retziusstreifung und die Prismenquerstreifen treten stärker hervor. Im Polarisationsmikroskop zeigen kariöse und säureentkalkte Stellen eine Veränderung der charakteristischen negativen Doppelbrechung des normalen Schmelzes zur positiven Doppelbrechung. Dies erklärt Keil so, daß an Stelle der gelösten Kalksalze Hohlräume getreten sind, die die negative Doppelbrechung des Schmelzes schwächen. Die gelbe Farbe des kariösen Schmelzes wird als Zeichen der veränderten Polarisation angesehen. Im Auflichtmikroskop und Dunkelfeld treten eben diese Stellen als hell gefärbt hervor. So unterscheidet Mezl auf Grund seiner auflichtmikroskopischen Untersuchungen mit einer Ultraopaklichtquelle folgende fünf Stadien der Demineralisation (wobei hier dahingestellt sein mag, ob die Proteolyse oder die Demineralisation das Primäre ist).



Die einzelnen Demineralisationsstadien im Auflichtmikroskop nach Mezl
(Erklärung siehe Text)

- D 1. "Die Prismenscheiden erscheinen weiter und weißer als normal und heben sich von dem dunkleren Hintergrund der interprismatischen Substanz ab. Sie sind von den Prismen zu unterscheiden.
- Auf dem Querschnitt erscheinen die Prismen klar, weiß und gut begrenzt und kontrastieren mit dem dunklen Untergrund der interprismatischen Substanz. Die Prismenscheiden sind von den Prismen selbst nicht mehr zu unterscheiden.
- D 2. Die interprismatische Substanz erscheint ebenfalls weiß, die Details verschwinden. Erst beim Eindringen von Farbstoff können die einzelnen Elemente noch unterschieden werden.

- D 3. Zerfall jeder Struktur. Auch bei Färbung erscheint nur eine homogene Substanz.
- D 4. Vorhandensein einer Kavität. Auch die homogene Substanz ist verschwunden." (nach Mezl)

35

36

Die Karies beginnt also, wie auch andere Autoren bestätigen (Mc Millan, Hutchison und Fosdick) im Bereich der Prismenscheide und führt über die Entkalkung der I.P.S. zum kariösen Defekt.

15

Jedoch nicht immer verläuft die kariöse Destruktion so schnell, wie sie im vorigen Kapitel beschrieben ist. So können wir auch histologisch zwischen der akuten und der chronischen Karies unterscheiden. Die Oberflächenkaries zeichnet sich vor allem dadurch aus, daß das normale Schmelzgefüge noch erhalten ist (Meyer-Euler). Parallel zur Zahnoberfläche trennt eine unterschiedlich breite, dunkel gefärbte Zone den gesunden Schmelz vom kariösen, und an der Oberfläche befindet sich ein Spaltpilzrasen. Charakteristisch für die chronische Karies ist fernerhin, daß starke Hervortreten der Retzius'schen Streifen sowie teilweise der Prismenquerstreifen und der interprismatischen Substanz.

3. Die Chemie der Karies

Aus einem Vergleich der Chemie des kariösen Schmelzmaterials mit dem normalen Schmelz läßt sich ein Anhaltspunkt über die Art der kariösen Schmelzdestruktion finden. Nach in vitro Kristallisationsversuchen und vergleichenden Elektronenbeugungsuntersuchungen kamen Höhling und Newessely, wie eingangs gesagt, zu dem Schluß, daß es sich bei den Karieskristallen um Withlokit, die $\text{--Form des } \text{Ca}_3 (\text{PO}_4)_2$, handeln müsse. Dieses entsteht bei normaler Temperatur und in saurem Milieu aus demselben chemischen System $\text{CaO} - \text{P}_2\text{O}_5 - \text{H}_2\text{O}$, aus dem sich bei neutralem oder basischem Milieu Hydroxylapatit bildet. Der Umschlagpunkt ist der Ph-Wert von 6. Der Vorgang ist reversibel, so daß aus Hydroxylapatit das Withlokit und aus Withlokit das Hydroxylapatit auskristallisieren können (Hayek, Müllner und Kollar). Entscheidend für

27

21

die Umkristallisation ist auch die Gegenwart von Katalysatoren. Die Bildung von Withlokit ist von den Kationen Mg^{++} , Mn^{++} und Fe^{++} abhängig, während die Kristallisation von Hydroxylapatit durch F^{-} beschleunigt wird.

- 21 Ferner haben Trommel und Möller (aus Hayek, Müllner, Kollar) berechnet, daß bei einer Teilchengröße von 10^{-6} cm eine monomolekulare Schicht von adsorbiertem PO_4^{---} Ion am Hydroxylapatit bereits ausreicht, um die stöchiometrische Zusammensetzung des tertiären Calciumphosphates zu erhalten. Daraus dürfte hervorgehen, daß einmal Säuren bei der kariösen Schmelzdestruktion entscheidend sind und daß zum anderen aber die jonogene Zusammensetzung des Speichels und der den Zahn umgebenden Mundflora von Bedeutung sind. Zu beachten ist vor allem das Verhältnis von Calcium zum Phosphat und der Gehalt an katalysierenden Ionen wie F^{-} oder Mg^{++} , Mn^{++} und Fe^{++} .

IV. Die Versuche

1. Methodik

41

Wir verwandten bei unseren Versuchen eine Methode wie sie von H.F. Schmidt angegeben wurde. Die frisch extrahierten Zähne wurden nicht fixiert, sondern in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt, damit das Schmelzprotein nicht denaturiert würde und so der Säureangriff dem Angriff in vivo möglichst identisch wäre. Das Protein durfte chemisch nicht verändert werden, da wir untersuchen wollten, ob Lamellen und Büschel als Leitlinien benützt würden. Vor der Säurebehandlung wurden die Zähne mit einem Bürstchen gereinigt, so daß das SOH und Plaques erhalten blieben. Sie wurden anschließend verschieden lange Zeit in toto und gefenstert, in Säure gelegt, anschließend gewässert, geschliffen und in Glycerin-Gelatine eingebettet. Bei den gefensterten Präparaten verfahren wir so, daß zunächst die Zähne ganz mit Schwarzwachs überzogen wurden und anschließend mit einer Sonde ein etwa $1 - 2 \text{ mm}^2$ großes Fensterchen am Schmelz freigelassen wurde.

2. Versuche mit HNO_3

a) Chemie der HNO_3

Die Salpetersäure ist eine einbasige Säure. In konzentrierter Form wirkt sie vorwiegend als Oxydationsmittel, während sie verdünnt Säureeigenschaften hat. Ihre Salze sind fast ohne Ausnahme gut wasserlöslich. Wir verwandten bei unseren Versuchen eine fünfprozentige Salpetersäure, deren Ph bei 0,5 lag. Sie ist nicht nur in der Lage, den Hydroxylapatitkomplex aufzulösen, sondern sie vertreibt die Phosphorsäure aus ihren Salzen und überführt Phosphat in lösliches Nitrat. Die zyklischen Aminosäuren des Eiweißes werden dagegen durch Salpetersäure nitriert und gelb gefärbt.

b) Makroskopische Ergebnisse

Infolge der Säureeinwirkung beginnt der Zahn von dem an der Wurzel hängenden Protein, wie Sharpeyschen Fasern, aus sich mit Bläschen zu überziehen. Die Bläschenentwicklung zeigt sich bereits nach 1 - 2 Minuten. Schmelzrisse und manchmal

43

Ränder von größeren kariösen Defekten sind von einer Bläschenreihe überzogen. Das SOH ist an einigen Zähnen schon nach 3 - 4 Minuten mit einer Sonde ablösbar; jedoch ist dies von Zahn zu Zahn sehr verschieden. Die Entkalkung beginnt erst mit der vollständigen Loslösung des SOH. Diese Beobachtung wird dadurch bekräftigt, daß an Stellen, wo das SOH mit Lamellen verbunden war, und dadurch nicht abgelöst wurde, die Entkalkung erst später eintrat. Zunächst blieb ein Schmelzkegel entlang der Lamelle stehen. Auch über Seinzement- und Silikat-zementfüllungen ließ sich ein SOH isolieren, welches abgelöst an seinen Rändern ebenfalls eine Blasenentwicklung zeigt. Die Füllung selbst wird aufgelöst und macht sich durch einen Niederschlag auf dem Boden des Versuchsglases bemerkbar. Mit der Ablösung des SOH hört auch die Bläschenentwicklung auf. Zugleich erscheint der Zahn heller und gelblich gefärbt. Die kariösen Kavitäten lassen sich nach zehnminütiger Säureeinwirkung besser reinigen. Vermutlich werden die Karieskristalle (Höhling und Newessely) von der Salpetersäure angegriffen und in wasserlösliche Nitrate überführt.

27

c) Histologische Ergebnisse

(1) Eine 30 Minuten Säureeinwirkung

Das SOH ist bei allen Präparaten abgelöst. Die Plaques zeigen eine größere Säureresistenz und ragen über den bereits von Säure angegriffenen Schmelz hinaus. Die Schmelzoberfläche erscheint rau und vereinzelt sind Prismen ausgebrockelt. Eine direkte Strukturveränderung des Schmelzes infolge der Säureeinwirkung konnte nicht beobachtet werden. Lediglich am Rand zeigte sich eine unterschiedlich breite aufgehellte Zone, die durch einen dunklen Streifen vom nicht angegriffenen Schmelz getrennt war. Bei allen mit Säuren behandelten Zähnen trat das Interglobulardentin stärker hervor.

(2) Eine 60 Minuten Säureeinwirkung

Auch hier sehen wir wieder in unterschiedlicher Breite eine heller gefärbte Zone, die vermutlich eine Folge der Säureeinwirkung ist. Bei starker Vergrößerung tritt die I.P.S. am Schmelzrand stärker hervor.

(3) Zwei Stunden Säureeinwirkung

Der Schmelz war bei zwei von drei Versuchszähnen fast vollständig entkalkt, während beim dritten Zahn der Schmelz zum großen Teil noch erhalten bleibt. Bei gefensternten Präparaten war die Tiefe des Schmelzverlustes zusätzlich von der Fenstergröße abhängig. Auch hier trat teilweise eine Entkalkung bis zum Dentin ein. An einem Zahn ragt eine kariöse Schmelzstelle über den angegriffenen Schmelz hinaus.

(4) 24 Stunden Säureeinwirkung

Bei Zähnen, die 24 Stunden in Salpetersäure gelegen hatten, war eine vollständige Entkalkung des Schmelzes und teilweise auch des Dentins aufgetreten. Lediglich eine kariöse Schmelzstelle war nicht entkalkt.

3. Versuche mit H_2SO_4

a) Chemie der H_2SO_4

Im Gegensatz zur Salpetersäure steht die Schwefelsäure in einem direkten Zusammenhang mit den Kariestheorien. Nach Pincus und seiner Sulfatasetheorie (Baume u.a.) dringen gramnegative Bakterien in die organische Schmelzsubstanz ein und spalten mit Hilfe der Sulfatase aus Chondroitinschwefelsäure und Methionin Schwefelsäure ab. Diese bewirkt nun die Demineralisation.

Diese Schwefelsäure dissoziiert in zwei Phasen:



Die Schwefelsäure zählt zu den starken Säuren und ist in konzentrierter Form stark hygroskopisch. Sie schließt Hydroxylapatit unter Bildung von Calciumsulfat, Phosphorsäure und sauren Calciumphosphaten auf. Wir verwendeten bei unseren Versuchen eine fünfprozentige Schwefelsäure.

b) Makroskopische Ergebnisse

Auffallend bei Schwefelsäure ist sogleich, daß nur das Wurzelprotein sich mit Bläschen überzieht, und daß das SOH makroskopisch scheinbar unbeeinflußt bleibt. Am cervicalen Schmelzrand, am Rande von kariösen Kavitäten und an dem durch Abrasion entstandenen Übergang vom Schmelz zum Dentin bilden sich punktförmig kleine weiße Kristalle, die mit der Dauer der Säureeinwirkung immer größer werden und später beim Wässern der Präparate sich teilweise wieder auflösen. An der Wurzel entstehen, wenn auch in geringerem Maße, ebenso kleine weiße Kristalle. Ein SOH konnte nicht isoliert werden. Entkalkungskristalle und Bläschen haben fast die gleiche Lokalisation.

c) Histologische Ergebnisse

(1) Eine 30 Minuten Säureeinwirkung

Das SOH erscheint im Mikroskop allseitig gequollen, und im Dunkelfeld sieht man, daß die Entkalkung bereits flächenhaft an einigen Schmelzstellen begonnen hat. Ansonsten ist der Schmelz im wesentlichen unbeeinflußt; die Retziusstreifen treten stärker hervor, die Schliffe erscheinen gelblich gefärbt ähnlich der natürlichen Kariesfarbe.

(2) Eine 60 Minuten Säureeinwirkung

Bei allen Präparaten ist das SOH wesentlich stärker gequollen und erscheint an einigen Stellen schon zu Verlust gegangen. Es ist schwierig geworden, ein gequollenes SOH und die übereinanderliegenden aus dem Schmelz herausragenden Prismen zu unterscheiden. Parallel der Schmelzoberfläche bemerkt man an einem Präparat das Auftreten einer braunen Linie. Ebenso treten, wie bei der Karies, die Retziusstreifen, die Prismenquerstreifen und die interprismatische Substanz stärker hervor. Ganz deutlich ist jetzt die gelbe Farbe geworden.

(3) Drei Stunden Säureeinwirkung

Das SOH ist maximal gequollen oder nicht mehr vorhanden. Die Schmelzlamellen treten deutlicher hervor und zeigen am Rand infolge der aus dem Präparat heraustretenden Prismenspitzen eine verwaschene Struktur. Das Oberflächenrelief der Präparate ist rau und der Beginn der Entkalkung wird deutlich.

(4) 24 Stunden Säureeinwirkung

Die Oberflächengestaltung ist ähnlich wie nach dreistündiger Schwefelsäurebehandlung. Die Entkalkung ist weiter fortgeschritten, ohne jedoch mit der Salpetersäureentkalkung vergleichbar zu sein. Es ragen deutlich Entkalkungskegel in den Schmelz. Im allgemeinen läßt sich auch bei H_2SO_4 sagen, daß die Entkalkung am Rande durch eine aufgehellte Zone deutlich wird. Die I.P.S. tritt vor allem durch die stärkere Zeichnung der sogenannten Prismenscheiden stärker hervor.

4. Versuch mit Milchsäure

a) Chemie der Milchsäure

Die Milchsäure ist nach Millers chemisch parasitärer Kariestheorie für die Schmelzdemineralisation verantwortlich. Sie wird aus Kohlehydraten von der anaerobischen Mundflora gebildet, diffundiert in den Schmelz und bewirkt primär die Demineralisation. Später wandern Fäulnisbakterien ein und zersetzen die organische Schmelzsubstanz.

Chemisch ist die Milchsäure in der Lage, das Hydroxylapatit zu zerstören und in Calciumlactat und tertiäres Calciumphosphat zu überführen. Da die Neigung der Milchsäure Komplexe zu bilden größer ist als ihre sauren Eigenschaften, müßten sicher auch Lactatkomplexe nachzuweisen sein (nach einer Angabe von Mosebach). Diese Tatsache weist zugleich auf die Chelationstheorie hin.

b) Makroskopische Ergebnisse

Nach ungefähr einer halben Stunde läßt sich die Ablösung des SOH und der Plaques beobachten. Eine Blasenbildung findet jedoch in wesentlich geringerem Ausmaß als bei Salpetersäure statt. Die Entkalkung an gefensterten Präparaten gleicht makroskopisch wohl am meisten der natürlich vorkommenden Karies. An nicht gefensterten Präparaten ist der Säureangriff nach Ablösung des SOH wie bei Salpetersäure und Schwefelsäure gleichmäßig zirkulär über dem ganzen Schmelz und macht sich zuerst an der Schmelzdentingrenze durch einen Substanzdefekt bemerkbar.

c) Histologische Ergebnisse

(1) 30 Minuten Säureeinwirkung

Nach einer halben Stunde sieht man SOH und Plaques gequollen und zum Teil blasenartig von der Unterlage abgehoben. Jedoch ist die Quellung eine andere als bei Schwefelsäure. Im Dunkelfeld macht sich bereits ein Substanzverlust bemerkbar. Stellenweise sind Entkalkungskegel entstanden, die teilweise in Verbindung mit Schmelzlamellen stehen. An einem von drei Präparaten brechen bereits einzelne Prismen aus. Der Säureeinfluß wird zunächst durch eine stärkere Zeichnung der interprismatischen Substanz, Prismenquerstreifen und Retziusstreifen in den Randgebieten deutlich. Wie bei allen anderen Säuren tritt auch hier das Interglobulardentin stärker hervor.

(2) 60 Minuten Säureeinwirkung

Nach einer Stunde ist an der Schmelzoberfläche die Prismenstruktur zum Teil zerstört und darüber liegt eine amorphe dunkle Kristallitlage. Vereinzelt brechen innerhalb der Prismen Kristallite aus. Im Bereich von Lamellen sind Schmelzdefekte entstanden.

(3) Nach zwei Stunden Säureeinwirkung

Der Schmelz ist teilweise in der Hälfte seiner Dicke in Entkalkung begriffen. Sonst ist wiederum das Hervortreten der interprismatischen Substanz, Prismenquerstreifen und Retziusstreifen infolge der Säureeinwirkung. Der charakteristisch für die Säuren in Entkalkung begriffene Schmelz ist durch eine deutliche weiße Linie von dem übrigen Schmelz abgesetzt.

(4) Vollständige Entkalkung nach 24 Stunden.

(5) Ein Präparat nach einer Woche

Der Schmelz und auch zum Teil das Dentin sind mit Ausnahme einer chronischen Oberflächenkaries entkalkt. Dort findet sich kein Substanzverlust. Ein Einfluß der Säure auf diese Schmelzpartie erfolgte nur von der kariesfreien Seite her. Sonst ließ sich keine Säureeinwirkung unter der kariösen Stelle bemerken.

5. Versuch mit Brenztraubensäure

a) Chemie der Brenztraubensäure

Wir machten nun auch noch eine Versuchsreihe mit einer zweiten organischen Säure. Die Brenztraubensäure bot sich dazu durch ihre Schlüsselstellung im Kohlehydratstoffwechsel an. Sie ist einmal die vorletzte Stufe des anaeroben Kohlehydratabbaues zu Milchsäure und zum anderen geht von ihr der aerobe Teil des Kohlehydratabbaues über aktivierte Essigsäure in den Zitratzyklus weiter. Infolge der Oxygruppe besitzt sie in stärkerem Maße Säurecharakter als die Milchsäure. Dies drückt sich im Ph-Wert aus, der für die von uns verwandte 10 %ige Brenztraubensäure bei 1 lag. Der Ph-Wert der 10 %igen Milchsäure lag dagegen bei 2. Man darf also erwarten, daß die Entkalkung schneller vor sich geht als bei Milchsäure. Neben dem Aufschluß des Hydroxylapatits zu Calziumpyruvat und tertiärem Calcium-Phosphat besteht auch hier die Möglichkeit der Komplexbildung.

b) Makroskopische Ergebnisse

Wie bei Salpetersäure und Milchsäure konnte auch eine Blasenbildung beobachtet werden, und es gelang, ein SOH zu isolieren. Nach 24-stündiger Säureeinwirkung war der Schmelz völlig entkalkt, das Fissurenprotein haftete - oberflächlich in das SOH übergehend - in der Tiefe anscheinend auf der Schmelzdentingrenze. Deshalb erübrigt sich die histologische Besprechung der 24-stündigen Präparate.

c) Histologische Ergebnisse

(1) Eine 30 Minuten Säureeinwirkung

Neben einer Quellung des SOH sieht man das starke Hervortreten der Retziusstreifen. Ferner zeigt der Schmelz bis in tiefe Partien Entkalkungserscheinungen. Auch hier sind die ersten Symptome der Entkalkung das Hervortreten der interprismatischen Substanz und Prismenquerstreifen. Die stärkere Zeichnung der interprismatischen Substanz und der Prismenquerstreifen nimmt oft Dendritenform an. Die Säure scheint von der interprismatischen Substanz über die Prismenquerstreifen in den anderen interprismatischen Raum anastomosierend zu diffundieren, und bildet so die Dendritenzeichnung. Dadurch brechen ganze Prismenteile aus. Ebenso wie bei der Milchsäure lagern sich an der Oberfläche amorphe Kristalle ab.

(2) Eine und zwei Stunden Säureeinwirkung

Bei sämtlichen Präparaten zeigen sich dieselben Entkalkungssymptome wie im vorangegangenen Kapitel. Analog den Versuchen mit Milchsäure scheinen auch hier die Schmelzlamellen die Entkalkung zu begünstigen.

V. Kritische Betrachtung

Es sollte nicht Sinn dieser Arbeit gewesen sein, die Säure nachzuweisen, die die Karies erzeugt, falls es überhaupt eine Säure allein ist. Nach unseren theoretischen Betrachtungen ist jede Säure unter dem Ph-Wert von 6 in der Lage, den Hauptbestandteil der Schmelzkristallite, das Hydroxylapatit, zu zerstören und in tertiäres Phosphat zu überführen. Gewiß kann man auch hier einschränkend sagen, daß für den kariösen Prozeß nur schwächere Säuren als die Phosphorsäure in Betracht kommen, weil bei der Karies lediglich der Hydroxylapatitkomplex zerstört, das tertiäre Phosphat aber nicht aus seinen Salzen vertrieben wird. Zudem wird das in der Mitte des Hydroxylapatitkomplexes stehende Calcium vermutlich in ein wasserlösliches Salz überführt, da ja nur die Kristallstruktur des tertiären Phosphats als Karieskristall gefunden wurde.

Für die Stabilität, Löslichkeit und Angreifbarkeit der Schmelzkristallite sind eine bestimmte optimale jonogene Schmelzzusammensetzung, der Fluorgehalt und die Kristallgröße verantwortlich. Oberflächlicher und tiefer Schmelz unterscheiden sich so infolge ihres verschiedenen Kristallitaufbaues auch in der Säurelöslichkeit und Kariesanfälligkeit. Es stand nun für unsere Arbeit die Frage zur Diskussion, ob die kariösen Praedilektionsstellen nicht auch eine solche veränderte Schmelzzusammensetzung besitzen. Durch die Diffusion der Ionen und Moleküle in den Schmelz und den Einbau der diffundierten Ionen wird die Abhängigkeit der Schmelzresistenz von dem exogenen Zahnmilieu, dem Speichel, der Mundflora und den Nahrungsgewohnheiten klar.

Von dem Schmelzprotein ist sicherlich nur ein Teil hydrolysierbar. Es ist anzunehmen, daß der säureresistente Proteinrest derart gering ist, daß er nicht mehr sichtbar ist. Zudem hat dieser durch die Auflösung der Kristallite seinen natürlichen Halt verloren.

Als primären Angriffspunkt der Säuren möchte ich so die Schmelzkristallite ansehen, da das Hydroxylapatit bereits unter einem Ph-Wert von 6 zerfällt, während das Schmelzprotein eine gewisse Säureresistenz zeigt. Auch die möglichen Protein-Kristallitverbindungen sind hydrolysierbar, doch dürften hier fermentative Prozesse von entscheidender Bedeutung sein, da auch Fermente, wie Phosphatasen (Harndt, Eggers-Lurà) und Sulfatasen (Pinkus) nachgewiesen wurden.

Die histologischen Ergebnisse möchte ich als weiteren Beweis der Säuretheorie werten.

34, 3
34

Die kariöse Destruktion beginnt an den minderverkalkten Schmelzstellen, wie der I.P.S. und der Prismenquerstreifung, sei es, daß man sie als verkalkte organische Substanz im Sinne Meyers, als Proteinat nach der Meinung Fosdicks, als minderverkalkten Prismenanteil, wie Walkhoff es lehrt, auffaßt oder an die Ergebnisse der Elektronenmikroskopie glaubt und annimmt, daß die Kristallite dort stärker von der sogenannten idealen Prismenachse abweichen, nicht so kompakt sind und daher der kariösen Destruktion Vorschub leisten. Die I.P.S. ist auf jeden Fall für die Karies ein locus minoris resistentiae.

Dies geht nicht nur aus den Ergebnissen der Lichtmikroskopie hervor, sondern auch bei Ätzversuchen und anschließender Betrachtung der davon angefertigten Replicas im Elektronenmikroskop zeigt sich, daß die kariöse und Säuredestruktion in vitro ähnlich fortschreiten.

Vor der kritischen Betrachtung der Versuche, möchte ich die angestellten Versuche in einer Tabelle zusammenstellen.

Tabelle über die ausgeführten Versuche

	30 Minuten	60 Minuten	2 Stunden	3 Stunden	24 Stunden
Anzahl d. Versuche mit HNO_3	5	2	3		4
Ergebnis	Beginnende Entkalkung	fortgeschrittene Entkalkung	fast vollständige Entkalkung. Säureresistenz einer kariösen Schmelzstelle		Entkalkung bis in das Dentin reichend
H_2SO_4	3	2		2	2
	kaum Substanzverlust Quellung des SOH	Maximale Quellung d. SOH und teilweiser Verlust		Rauhes Oberflächenrelief	Teilentkalkung Zähne stark dunkel gefärbt.

	30 Minuten	60 Minuten	2 Stunden	3 Stunden	24 Stunden
Milchsäure	3	2	2		2
	Verlust d. SOH Schmelzdefekte	Rauhe Oberfläche Defekte im Bereich von Lamellen	Starke Oberflächenrauhigkeit		Entkalkung des Schmelzes
BTS	3	2	2		
	SOH abgelöst Schmelzdefekte	fortgeschrittene Entkalkung	Einbrüche im Bereich von Lamellen Hervortreten d. Lamellenstruktur		

Die fünfprozentige Salpetersäure ist so stark, daß sämtliche Schmelzkristalle in lösliche Nitrate überführt werden. Dies zeigt sich am deutlichsten bei den gefensterten Präparaten, wo der Säureangriff mit einer Ätzung identisch ist. Es scheint jedoch so, als diffundiere die Salpetersäure zunächst in den Schmelz und bilde durch Teilauflösung von Kristalliten eine aufgehellte Zone. Das stärkere Hervortreten des Interglobulardentins spricht ebenso für eine Diffusion der Säure in den Zahn hinein. Jedoch besteht hier die Möglichkeit, daß die Diffusion von der Pulpa aus über die Dentinkanälchen erfolgt ist, da das Foramen apicale der Zähne offen war. Durch die Stärke der Säure konnte keine primäre Angriffsstelle, sei es Prismenscheide, Prisma oder interprismatische Substanz, beobachtet werden. Die größere Säureresistenz des Schmelzes in der Nähe von Lamellen und bei noch erhaltenem SOH hat wohl darin seinen Grund, daß das Protein mit Hilfe freier basischer Gruppen zunächst einmal versucht, die Säurewirkung abzuf puffern; dadurch tritt die beobachtete Quellung des Proteins auf. Ist die Pufferfunktion erschöpft, so erfolgt die chemische Trennung von SOH und Kristalliten. Die größere Säureresistenz der Plaques gegenüber dem SOH rührt wohl von der größeren Pufferkapazität der Plaques her (Eggers-Lurà).

12

Da bei der Salpetersäure der Schmelz in fast 2 Stunden entkalkt war, überrascht die langdauernde Entkalkung mit Schwefelsäure. Dies ist sicherlich nicht nur damit zu erklären, daß zunächst das SOH hydrolysiert und dadurch die Säureeinwirkung abgeschwächt wird. Auch

43

nach Verlust des SOH geht die Entkalkung nur langsam von statten. So unterschiedlich die Entkalkung im Vergleich zur Salpetersäure auch ist, so zeigt sich auch hier eine Einwirkungszone, in welcher die Säure diffundiert ist. Dies wird durch das Hervortreten der Retziusstreifen, Prismenquerstreifen, interprismatischen Substanz und der braunen Linie deutlich. Eine Erklärung für die langsame Entkalkung ist vielleicht darin zu finden, daß die Schwefelsäure im Unterschied zur Salpetersäure das Hydroxylapatit zunächst nicht in eine lösliche Verbindung überführt, sondern in Calciumsulfat, das schlecht löslich ist. Dadurch behält der Schmelz zunächst seine normale histologische Struktur, und lediglich die dunklere Farbe läßt auf einen kristallinen Umbau des Schmelzes als primäre Folge der Säureeinwirkung schließen. Sicherlich sind auch im Schmelz vorhandene Spurenelemente negative Katalysatoren des Schwefelsäureangriffs. Vielleicht wird auch das Hydroxylapatit zunächst nur in Sulfatapatit überführt, bevor der Komplex zerfällt, und die Schwefelsäure das tertiäre Phosphat in Calciumsulfat, saure Calciumsulfate und Phosphorsäure überführt. Wenn auch die Lokalisation der Bläschen und punktförmigen Kristalle gleich ist, so sind sie doch anderer Natur. Die Bläschen werden von Schüle als Kohlenstoffbläschen beschrieben; während die punktförmigen Kristalle unter Umständen Kristallisationszentren des sich bildenden Calciumsulfats sind.

Von den beiden organischen Säuren löst die B.T.S. auf Grund ihrer stärkeren Acidität den Schmelz schneller auf als die Milchsäure. Analog den kariösen Destruktionszonen, ist bei diesen beiden Säuren eine Einteilung in drei Zonen möglich:

- (1) Hervortreten der interprismatischen Substanz
- (2) Stärkere Zeichnung von interprismatischer Substanz und Prismenquerstreifen
- (3) Amorphe Kristallitlage, die zum großen Teil bereits durch den Schleifprozeß zu Verlust gegangen ist.

Ebenso wie bei der Karies führen die Lamellen zu einem beschleunigten Vordringen der Entkalkung. Da die organische Substanz der Lamellen auch quillt und so sicher wie das SOH eine Pufferfunktion hat, gibt es dafür zwei Erklärungen. Einmal vermögen Säuren durch die organische Substanz besser zu diffundieren, und erreichen daher auch schneller

die anorganischen Kristallite in der Nähe von Schmelzlamellen. Die Pufferfunktion der Lamellen ist durch die schnelle Diffusion bald erschöpft, so daß die Kristallite aufgelöst werden können. Zum anderen aber hydrolysieren die Säuren zunächst die Protein-Kristallitverbindung und dringen daher schneller in den Schmelz ein. Von der Kristallit-Protein-Grenze aus greifen sie dann die Schmelzkristallite an und bewirken zugleich die Quellung der organischen Substanz.

Die makroskopischen Ergebnisse des Säureeinflusses sind jedoch je nach Säure sehr unterschiedlich und können auch nicht mit der natürlichen Karies verglichen werden. Dies hat wohl darin seinen Grund, daß die Säuren verschiedene Salze aus dem Hydroxylapatit bilden, die einmal löslich sind und zum anderen aber eine eigene Kristallstruktur besitzen und als amorphe Kristallitlage auf dem Schmelz liegen. Zudem kann die histologische Struktur des Schmelzes beibehalten werden. So kommt es, daß die Angreifbarkeit des Schmelzes nicht nur Ph-abhängig ist, sondern auch wesentlich mit der Löslichkeit der gebildeten Salze und Kristallite zusammenhängt. Ich erinnere hierbei an die Versuche mit Schwefelsäure. Auch die bei der chronischen Karies gefundene Säureresistenz kann damit begründet werden, daß geringe Säuremengen einen Kristallinen Umbau des Hydroxylapatitkomplexes in ein schwerer lösliches Kristallsystem bewirkt haben. Die Säuremenge genügte jedoch nicht für eine vollständige Zerstörung im Sinne der akuten Karies.

22

Diese Ergebnisse stimmen mit den Untersuchungsergebnissen an Säurearbeiten überein, die eine Kariesresistenz zeigen (Hauser u.a.). Der Schmelz besitzt bei ihnen jedoch nicht mehr die normale Härte, so daß die Zähne eine extreme Abrasion zeigen.

Kritisch läßt sich auch zu unseren Versuchen sagen, daß die von uns verwandten Säuren sehr stark konzentriert waren, und daß Ph-Werte von 2 bis 0,5 in der Mundhöhle nicht vorkommen. Auch aus diesem Grunde ist das makroskopische Erscheinungsbild des Säureeinflusses in vitro von der natürlichen Karies zu unterscheiden. Hängt doch auch schon bei der natürlichen Karies die äußere Farbe von der Schnelligkeit der Hartschmelzdestruktion ab, wie Miller sagt. Nicht zuletzt sind die Zähne im Mund zusätzlich dem meist neutral reagierenden Speichel ausgesetzt, der mit seinen Spurenelementen

den Säureangriff negativ und positiv katalysieren kann. Des weiteren geht aus dieser Arbeit hervor, daß der Zahn von Natur aus keine Praedilektionsstellen besitzt; die Säureauflösung war gleichmäßig über den ganzen Schmelz, und lediglich die chronische Karies erzeugt eine fast resistente Kristallitstruktur. Jedoch ist die Säureangreifbarkeit und damit die Kariesresistenz von Zahn zu Zahn sehr verschieden. Dies scheint mir einmal bedingt durch einen hereditären Faktor, die Kristallgröße (es ist klar, daß kleine Kristalle sich besser lösen als große). Zweitens ist in vivo die Speichelzusammensetzung und das exogene Zahnmilieu von nicht zu unterschätzender Bedeutung für die Kristallisation und die Kristallhärte.

Ich glaube aber nicht, daß mit der Nahrung aufgenommene Säuren, wie Essigsäure, Zitronensäure, Ascorbinsäure, Kohlensäure usw. mit zu der kariösen Destruktion beitragen. Sie haben eine so kurze Verweildauer im Mund, daß ihr Einfluß sicherlich durch das SOH weggepuffert wird. In dieser Pufferfunktion scheint mir auch der Sinn und die Aufgabe des SOH zu liegen. Vorsichtiger muß man dagegen, wie am Anfang der Arbeit bereits gesagt wurde, mit der Anwendung von Säuren bei der Ätzung des Zahnfleisches sein. Diese Medikamente werden unmittelbar an den Zahn appliziert, und können bei längerem Einfluß durchaus eine primäre Säureschädigung hervorrufen und damit der weiteren Karies Vorschub leisten. Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist auch das richtige Anspateln der Zemente. Zu dünn angespatelte Zemente enthalten zuviel freie Säure, die unmittelbar und ohne den puffernden Schutz des SOH auf die Kristallite einwirken können. Sie vermögen so durch primäre Säureschädigung den Grundstein zur Sekundärkaries zu legen.

Zusammenfassung

1. Auf Grund seines kristallinen Aufbaues ist der Zahnschmelz durch Säuren gut angreifbar. Bereits unter dem Ph Wert von 6 zerfällt der Hauptschmelzbaustein, das Hydroxylapatit.
2. Die Karieskristalle bestehen aus der β -Form des tertiären Calciumphosphats, dem Withlokit, das in saurem Milieu aus dem Hydroxylapatit entsteht. Dies ist ein Hinweis auf die "Säuretheorie". Jedoch müssen schwache Säuren die kariöse Destruktion bewirken, da sie die Phosphorsäure nicht aus dem tertiären Phosphat vertreiben konnten.
3. Ungeklärt ist der chemische Aufbau des Schmelzproteins. Nach den vorhandenen qualitativen und quantitativen Analysen sowie histologischen Untersuchungen wird eine kollagenartige Struktur vermutet. Nach Anderson werden 50 % des Schmelzproteins hydrolysiert.
4. Wie das Schmelzprotein sind auch die möglichen chemischen Protein-Kristallitverbindungen theoretisch hydrolysierbar. Sicherlich sind aber fermentative Prozesse von entscheidender Bedeutung.
5. Wir verwandten bei unseren Versuchen eine 5 %ige HNO_3 und H_2SO_4 sowie eine 10 %ige Milchsäure und Brenztraubensäure.
6. Die Säuren wirken vollkommen verschieden auf den Schmelz ein. So ist für die Stärke der Säuredestruktion weniger die Azidität der Säure als die neu gebildete Kristallstruktur von Bedeutung. So konnte bei der starken Säure, Schwefelsäure, nur eine geringe Entkalkung beobachtet werden.
7. Das Schmelzoberhäutchen wurde zuerst von der Säureeinwirkung betroffen. Bei HNO_3 , Milchsäure und Salpetersäure quillt es zunächst und löst sich anschließend vom Schmelz ab. Mit der Ablösung des SOH beginnt hier erst die Entkalkung. Daher wird dem SOH eine Pufferfunktion zugeschrieben. Im Gegensatz zu den vorhergenannten Säuren hydrolysiert die Schwefelsäure das SOH.
8. Die Entkalkung geht ähnlich wie die natürlich Karies vor sich. Zuerst werden die IPS und die Prismenscheide und anschließend über die Prismenquerstreifen die Prismen angegriffen.

9. Zähne mit Oberflächenkaries zeigen eine gewisse Säureresistenz. Eine Stelle mit Oberflächenkaries konnte selbst nach achttägiger Behandlung mit Milchsäure nicht aufgelöst werden.
10. Die Schnelligkeit der Entkalkung war bei jedem Zahn individuell verschieden. Sie ist abhängig vom Verkalkungsgrad und der Kristallitgröße. Es konnten jedoch keine Prädispositionsstellen der Säureentkalkung an den Zähnen festgestellt werden. Lediglich bei Milchsäure und Brenztraubensäure zeigten sich im Bereich von Lamellen, daß Prismen ausgebrochen waren.

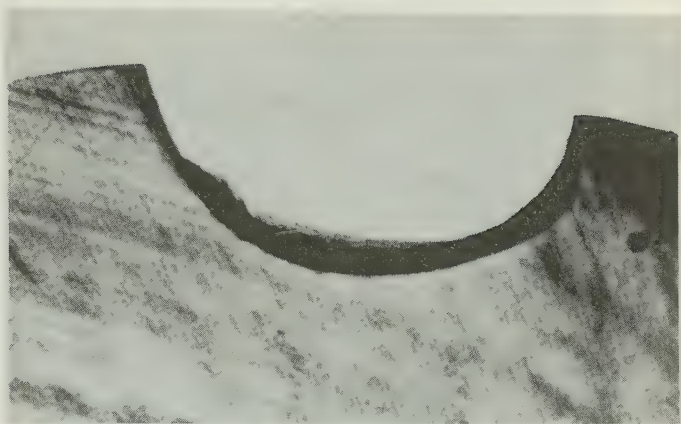


Abb. 1. Bohrloch ähnliche Kavität im Schmelz. HNO_3

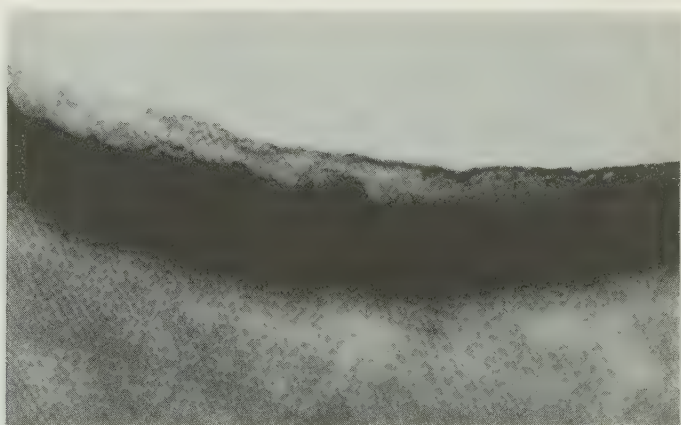


Abb. 2. zeigt Abb. 1 bei starker Vergrößerung. Über dem unveränderten Schmelz liegt eine amorphe Lage. Darüber befinden sich die in Entkalkung befindlichen Prismen.

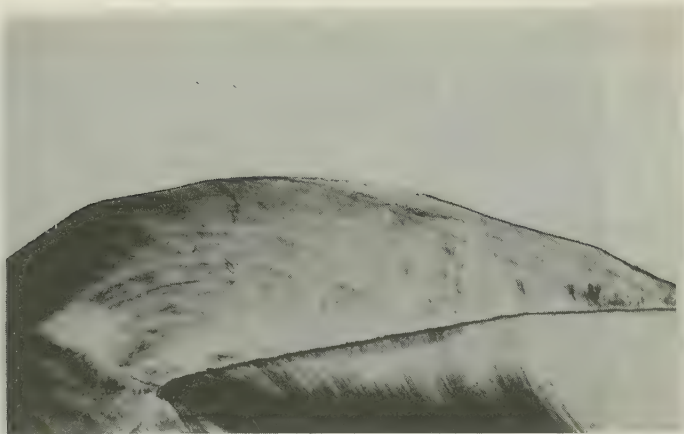


Abb. 3. HNO_3 30 Min. Das SOH ist bereits zu Verlust gegangen, und der Schmelz zeigt an einer Stelle eine Oberflächenrauigkeit. Wahrscheinlich wurde das SOH hier zuerst abgelöst.



Abb. 4. H_2SO_4 60 Min. Parallel dem Schmelz befindet sich eine dunkle Linie, die unter Umständen eine Folge der Säureeinwirkung ist.

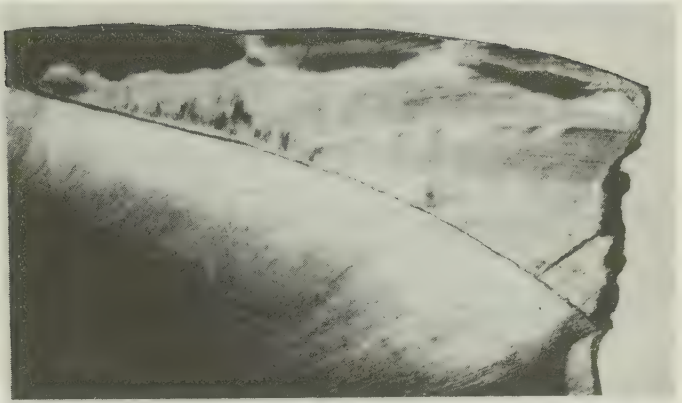


Abb. 5. 8 Tage Milchsäure. Übersichtsaufnahme. Keine Entkalkung der Oberflächenkaries.

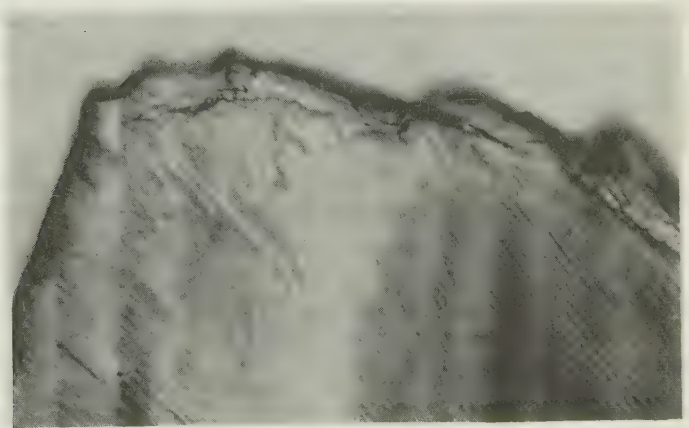


Abb. 6 zeigt dasselbe Präparat bei starker Vergrößerung und läßt die glatte Oberfläche der Oberflächenkaries und die auf der angegriffenen Seite ausbrechenden Prismen deutlich werden.

Literaturangaben

- (1) Abderhalden, E: Lehrbuch der physiologischen Chemie 11. und 12. Auflage, Verl. Urban und Schwarzenberg/ Berlin und Wien, 1942
- (2) Ahrens, G.: Über die Wirkung von Paradentose-Ätzmitteln auf den Zahnschmelz, Dtsch.Zahnärztl.Zschr. 18 17/63, Seite 1028-1034
- (3) Baume, L.G.: Zucker und Karies im Urteil neuester Forschung in Amerika, Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 18, Seite 1063-1071
- (4) Bodecker, Charles: Widerstandsfähigkeit des Zahnes, N.Y. State Dent. G.Ref. 1434 Heft 6, Juni 1960
- (5) Boedecker, Henry: Kariose Entkalkung der Zahngewebe, Dtsch.Mschr. Zahnhk. 1922, Seite 652
- (6) de Boer J.G. und C.Stiebeling: Schregerstreifen Dent. Absrr. 5, 1/1960, Seite 38-40
- (7) Brudevold, F.: Biochemical Research on Dental Caries. Dental Tissue Factors, Votr. auf dem Zahnärztekongreß 1962 in Köln
- (8) Büttner: Zahnschäden durch saure Getränke, Originalarbeit in Quintessenz Heft 3, 1963
- (9) Csernyei: Die Zahnkaries im biochemischen Prozeß. Dtsch.Zahn-Mund-Kieferhk. in Vorträgen, Verlag Hauser München, 1950
- (10) Egges-Lurà: Die Bedeutung der Enzyme für die Kariespathogenese, Dtsch. Zahn-Mund- und Kieferhk. in Vorträgen, Verlag Hauser 1950
- (11) Egges-Lurà: Enzyme des Speichels und der Zähne, Verl. Hauser München, 1949
- (12) Egges-Lurà: Recent investigations supporting the non acid caries theorie, Votr. auf dem Zahnärztekongreß 1962 in Köln

- (13) Ehrensberger, M.: Über künstlich erzeugte Caries incipiens des Schmelzes über Remineralisationsmöglichkeiten der natürlich entstandenen Caries incipiens, Inaug. Diss. Zürich 1930
- (14) Euler: Die Problematik der Kariesentstehung, Dtsch.Zahn-Mund-Kieferhk. in Vorträgen, Verlag Hauser München, 1950
- (15) Euler-Meyer: Pathohistologie der Zähne, Verl. Bergmann, 1927
- (16) Forshufvud, St.: Die Biologie des Zahnschmelzes bei Guido Fischer: Normale und pathologische Biologie des Zahnsystems, Verlag E. Schmidt, 1953
- (17) Gmelin: Handbuch der anorganischen Chemie, 8. Aufl. "Calcium" System Nr. 28, Verl. Chemie G.m.b.H. Weinheim, Bergstr., 1961
- (18) Graf, M.: Coca Cola und Caries
Quintessenz 13 8/1962 Ref.Nr.: 1960
- (19) Hamperl, H.: Lehrbuch der Allgem. Pathologie und pathologischen Anatomie, Verl. Springer 1960, 24/25 Aufl.
- (20) Hamdt, R.: Lokalisation der Phosphatasen
Dtsch.Zahnärztl. Zschr. 15 1960
- (21) Hayek, Mullner, Kollar: Zur Kenntnis des Hydroxylapatits, Mhefte f. Chem. 82, 1951
- (22) Hauser, P.: Was muß der Zahnarzt von beruflich bedingten Säureschäden der Zähne wissen? Deutscher Zahnärztekalendar 1964
- (23) Helmcke, J.G.: Atlas des menschlichen Zahnes im elektronenmikroskopischen Bild, I. Teil, Verl. Transmare-Photo G.m.b.H., Berlin
- (24) Helmcke, J.G.: Neue Ergebnisse der Forschungsgruppe für Mikromorphologie über Gestalt und Struktur pathologisch veränderter Zähne, Vortrag auf dem Zahnärztekongreß 1962 in Köln

- (25) Hess, R.: Die Beeinflußbarkeit der Zahnhartsubstanzen auf exogenem Wege
Dtsch. Zahn- Mund-Kieferhk. in Vorträgen, Verlag Hauser, 1950
- (26) Hoffer und Fasoli: Karies im lebenden Organismus und in vitro
Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 15 10/1960
- (27) Höhling: Kristallisationsversuche und elektronenbeugungs-Untersuchungen zur Aufklärung der chemischen Verbindung der Karieskristalle
Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 16 1961
- (28) Keil, A.: Der menschliche Zahnschmelz in kariösem Zustand
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. 4, 1937, S. 60
- (29) Keil, A.: Feinbau der harten Zahngewebe, Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. 2, 12/1935
- (30) Keil, A.: Über die Initialstadien der Schmelzkaries
Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 4 14/1949, S. 947-959
- (31) Keil, A.: Über die Rolle des Speichels in der Kariespathogenese
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. in Vorträgen, Verl. Hauser 1950
- (32) Lang: Zahnerosionen durch saure Getränke,
Medizin und Ernährung 3, 1962
- (33) Leuthardt, F.: Lehrbuch der physiologischen Chemie, 14. Aufl. 1961
Verl. Walter de Gruyter u. Co., Berlin
- (34) Meyer, W.: Normale Histologie und Entwicklungsgeschichte der Menschen
2. Aufl. Verlag Hauser, München 1951
- (35) Mezl, Z.: Histopathologie des Zahnschmelzes
Canad. dent. ass. G. 26, 10/1960, S. 585 - 597

- (36) Mc Millan, Fosdick,
Hutchison: Elektronenmikroskopie der Initialen Karies
Dent.abstr. 6, 10/1961, S. 593-595
- (37) Remy, H.: Lehrbuch der anorganischen Chemie 1. Bd. Akademische
Verlagsgesellschaft Geest und Partig-KG, Leipzig 1960
S. 734
- (38) Rheinwald, U.: Ursachen der Zahnkaries
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. 11/1948, S.197-235
- (39) Rheinwald, U.:
und Stachle: Untersuchungen über die Frage der Remineralisation des Zahn-
schmelzes Stoma 1949, S. 259-296
- (40) Romeis, B.: Mikroskopische Technik
Verlag Leibniz München 1948
- (41) Schmidt, H.F.: Tiefenwirkung von F haltigen Lösungen am menschlichen
Zahnschmelz, Stoma 1961
- (42) Schug-Kösters, M.: Lehrbuch der Kavitätenpräparation, Verlag Wilhelm Mau drich,
Wien 1951
- (43) Schüle : Das Schmelzoberhäutchen
Verlag Georg Thieme, 1962
- (44) Stöhr, Ph. jr.: Lehrbuch der Histologie und mikroskopischen Anatomie
Verlag Springer, 1951
- (45) Schröder, Wohinz,
Schoenboeck: Versuche zur Kenntnis der primären Vorgänge bei der
Zahnkaries, Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. 2 2/1935,
S. 68-78
- (46) Wannenmacher: Beeinflußbarkeit der Zahnhartsubstanzen auf hämatogenem
Wege, Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. in Vorträgen, Verlag
Hauser 1950

- (47) Wannenmacher: Das biologische Verhalten des Schmelzes unter Berücksichtigung von experimentellen Ergebnissen mit Isotopen
Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 4/II 14/1949, S. 925-936
- (48) Winkler und O.
Baker Dirks: The mechanism of the Dental Plaque Int. Dent. G. Vol. 8
Nr. 3, Sept. 1958
- (49) Wolf G. und
Neuwirth F.: Reparative Vorgänge an der Oberfläche natürlich und künstlich
hervorgerufener Schmelzdefekte
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. 8, 1941
1. Teil S. 222-228
2. Teil S. 349-381

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem Referenten, Herrn Prof. Dr. Dr. Ketterl für die Überlassung des Themas und die freundliche, stets bereite Unterstützung, die er mir bei der Durchführung derselben zukommen ließ, zu danken.

Mein Dank gilt ebenso meiner Korreferentin, Frau Prof. Dr. Dr. Schug-Kösters, an deren Abteilung ich die Arbeit durchführen durfte.

Lebenslauf

Am 10. April 1940 wurde ich als Sohn des Zahnarztes Dr. Adolf Fasen und seiner Ehefrau Franziska geb. Wachter in Hillesheim/Eifel geboren. Nach dem Besuch der Volksschule in Hillesheim ging ich ab Ostern 1951 auf die humanistische Regino-Schule in Prüm/Eifel, an der ich 1960 das Abitur bestand. Im Sommer 1960 begann ich an der Rheinischen Friedrich-Wilhelm Universität in Bonn mit dem Studium der Medizin und Zahnmedizin. Nach dem Wintersemester 1960/61 bestand ich dort die naturwissenschaftliche Vorprüfung und nach dem Sommer-Semester 1962 die ärztliche und zahnärztliche Vorprüfung. Im Wintersemester 1962/63 setzte ich mein Studium an der Ludwig-Maximilian-Universität in München fort. Zum Sommersemester 1964 wechselte ich an die Universität in Zürich und kehrte im Wintersemester 1964/65 nach München zurück. Hier bestand ich am 21. 12. 1965 das medizinische Staatsexamen. Nach dreimonatiger Tätigkeit als Medizinalassistent immatrikulierte ich mich zum Sommersemester 1966 in Bonn und bestand hier am 3. 12. 1966 das zahnmedizinische Staatsexamen.

